OPHTALMOLOGIE

A. GLAUCOMES

GLAUCOME AIGU A AF

- Survient chez des sujets prédisposés (hypermétropes)….
- Le blocage pupillaire survient lors d'une mydriase déclenchée par le stress, le passage à l'obscurité, l'anesthésie générale, collyres mydriatiques, médicaments para sympatholytiques ou sympathomimétiques.
- La baisse de l'acuité visuelle est totale et massive ; symptômes digestifs +++
- Diminution de la transparence de la cornée (œdème cornéen)
- La pupille est en semi-mydriase aréflectique avec abolition du RPM direct et consensuel de l'œil atteint.
- Le tonus oculaire est toujours > 50 mmHg
- Œil adelphe (systématiquement) : chambre ant. et angle iridocornéen étroits
- L'évolution se fait rapidement en quelques heures vers la cécité.
- Traitement : acétazolamide (Diamox®) IV + mannitol 25% + collyre bêtabloquant (timolol ⇒ myosis)
- Dès que la crise est jugulée → iridotomie au laser sur les deux yeux

GLAUCOME CHRONIQUE

- Appelé aussi glaucome primitif à angle ouvert ; c'est une neuropathie optique progressif et asymptomatique (diagnostic lors d'un examen systématique)
- Pathologie fréquente qui concerne 1% de la population de plus 40 ans
- Caractérisé par une destruction progressive du nerf optique sous l'influence de plusieurs facteurs de risque dont le plus important est l'hypertonie oculaire (> 21)
- Les 3 signes principaux de la maladie sont :
  - L'↗ pathologique de la pression intraoculaire (inconstant)
  - L'élargissement de l'excavation de la papille
  - Altérations du champ visuel
- MAIS : l'hypertonie oculaire peut être passagère ou absente du tableau clinique
- Dans le glaucome chronique, l'↗ de la pression intraoculaire est liée à la dégénérescence progressive du trabéculum
- Les autres facteurs de risques : hérédité ; l'âge > 40 ans ; corticoïdes ; hypotension artérielle ; diabète sucré ; vasospasme (Raynaud ; migraine).
- L'examen ophtalmologique : acuité visuelle conservée ; œil calme et blanc ; une chambre antérieure profonde ; pupille réactive ; angle ouvert ; papille optique excavée (par raréfaction des nerfs optiques) au niveau du bord temporal au début (rapport cup/disc > 0,3 ; l'anneau neuro-rétinien diminue).
- Champ visuel : scotome arciforme de Bjerrum ; ressaut nasal
- en l'absence de traitement le glaucome évolue vers une dégradation progressive et irréversible du champ visuel (champ tubulaire) ; réduit à un simple croissant temporal et à un îlot central de vision ; → l'acuité visuelle diminue rapidement.
- Le traitement médical est prescrit à vie ; le collyre bêtabloquant est prescrit en première intention.
- Traitement instrumental : trabéculoplastie au laser si résistance aux collyres
- Traitement chirurgical : trabéculectomie

B. BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE

OCCLUSION DE L'ARTERE CENTRALE De la rétine

- L'acuité visuelle est effondrée brutalement limitée à une perception lumineuse
- La pupille est en mydriase aréflectique. Abolition du RPM directe avec conservation du RPM consensuel à l'éclairement de l'œil sain.
- Elle est le plus souvent due à une affection emboligène
- L'angiographie à la fluorescéine n'est pas indispensable
- Les lésions rétiniennes définitives apparaissent après 90 min d'ischémie

AU FOND D'ŒIL

- Rétrécissement diffus du calibre artériel et parfois un courant granuleux
- Quelques heurs plus tard → œdème rétinien ischémique « blanc laiteux » contrastant avec une « *tache rouge cerise de la macula* ».

OCCLUSION DE LA VEINE CENTRALE De la rétine

- Apparition brutale d'une vision trouble (très variable selon la forme clinique)
- La forme œdémateuse est la plus fréquente (¾) ; mais le passage à une forme ischémique est possible.

AU FOND D'ŒIL Les signes cardinaux sont :

- L'œdème papillaire
- Les hémorragies disséminées sur toute la surface rétinienne : superficielle (en flammèche) ; ou profonde (en plaques).
- Les nodules cotonneux (signe d'ischémie) rares dans la forme œdémateuse
- Modifications veineuses : tortuosités et dilatations veineuses

DMLA Dégénérescence maculaire liée à l'âge

- Débute après 50 ans ; atteint de manière sélective la macula
- FDR : âge ; tabagisme (+++) ; HTA ; couleur claire de l'iris ; exposition importante à la lumière ; facteurs génétiques.
- Clinique : métamorphopsie (déformation d'objet) ; scotome central ; il existe en phase précoce une baisse de l'acuité visuelle de près.
- Au FO : drusen ; hémorragies et/ou décollement de la rétine maculaire…

DECOLLEMENT DE LA RETINE

- Décollement rhegmatogène (secondaire à une déchirure rétinienne)
- Il reconnaît 3 étiologies principales : idiopathique (sujet âgé) ; myopie forte ; chirurgie de la cataracte.
- SF : myodésopsies (mouches volantes) suivies de phosphènes puis amputation du champ visuel périphérique (voile noir)
- FO : rétine en relief, mobile, d'aspect cérébriforme

NOIA Neuropathie optique ischémique antérieure

- Baisse de l'acuité visuelle unilatérale brutale, le plus souvent massive
- Diminution du réflexe photomoteur direct
- Œdème papillaire total ou en secteur
- Déficit fasciculaire (ou scotome central) à l'examen du champs visuel
- L'étiologie la plus fréquente est l'artériosclérose. Rechercher systématiquement la maladie de Horton ;

C. MALADIES GENERALES

■ **TOXOPLASME OCULAIRE** : choriorétinite récidivante ; hyalite. Se manifeste par des myodésopsies et une baisse de l'acuité visuelle. Au FO, foyer blanchâtre qui évolue vers une cicatrice atrophique

SCLEROSE EN PLAQUE

NEUROPATHIE	• Acuité visuelle ↙ ; douleur rétrooculaire ; RPM direct ↙ • L'examen au fond d'œil est normal (neuropathie rétrobulbaire) • Champs visuel : scotome central ou coeco-central • Phénomène d'Uhthoff : thermolabilité des axones démyélinisés
ATTEINTE OCULOMOTRICE	• Paralysie du VI • Ophtalmoplégie internucléaire (très évocatrice)

HTA

RETINOPATHIE HYPERTENSIVE

- Le premier signe est la diminution du calibre artériel (vasoconstriction)
- Hémorragies rétiniennes en flammèche
- Œdème maculaire associé à un exsudat sec (profond) qui traduit la rupture durable de la barrière hémato-rétinienne (BHR) → disposition stellaire (étoile maculaire)
- Œdème papillaire (→ agrandissement de la tache aveugle)
- Nodules cotonneux (occlusion artériolaire) : régresse après traitement de l'HTA
- Hémorragie rétinienne profonde (occlusion des artérioles → infarctus rétinien)
- La baisse de l'acuité visuelle est rare

CHOROÏDOPATHIE HYPERTENSIVE

- Ischémie et nécrose de l'épithélium pigmentaire par occlusion chorio-capillaire
- Phase aiguë → tache d'Elschnig (petites taches pigmentées profonde)
- Décollement de la rétine exsudatif du pôle postérieur

ARTERIOSCLEROSE

- Accentuation du reflet artériolaire au fond d'œil dû à l'épaississement pariétal
- Signe de croisement (la veine rétinienne est écrasée par l'artère et dilatée en amont)
- Préthrombose → hémorragie rétinienne au niveau du digne croisement
- Occlusion veineuse rétinienne

CLASSIFICATION

- Stade I : artères gèles brillante
- Stade II : signe de croisement
- Stade III : hémorragies rétiniennes et de nodules cotonneux ; dilatation veineuse
- Stade IV : œdème papillaire

DIABETE

- Les phénomènes oedémateux prédominent dans la macula ; les phénomènes occlusifs affectent surtout la rétine périphérique (ischémie → néovaisseaux)
- Les exsudats secs sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine ; sont habituellement disposés en couronne (exsudats circinés)
- Anomalies microvasculaires intra-rétiniennes (AMIR) : dilatation et télangiectasies vasc
- Rétinopathie **non prilifèrante** : hémorragies intra-rétiniennes punctiforme, microanévrismes, exsudats secs, œdème maculaire cystoïde (OMC) ou non ; nodules cotonneux
- R. **préproliférante** : veines dilatées irrégulière « en chapelet » ; ischémie périphérique ; hémorragies intra-rétiniennes importantes ; AMIR
- R. proliférante : néovaisseaux ; rubéose irienne (néovaisseaux iriens)
- **Complications** de R. proliférante : HIV (néo-vx prépapillaires) ; glaucome (rubéose irienne) ; décollement de la rétine par traction (néo-vx prépapillaires)
- Autres complications : maculopathies (œdème ; ischémie)
- Causes de **cécité** : œdème maculaire (cystoïde ou non) ; maculopathie ischémique ; exsudats sec centraux fovéolaires ; décollement de rétine ; glaucome.
- L'angiographie est indiquée dès qu'il existe un RD au FO et n'est pas systématique chez tout diabétique ; elle précise mieux l'étendu de l'ischémie rétinienne et l'heure du laser.
- La photocoagulation panrétinienne au laser est le traitement spécifique de la R. proliférante. Le traitement doit être urgent si apparition de néovaisseaux prérétinienne.
- Traitement par laser de la maculopathie : indiqué en cas d'œdème si l'existe une ↙ de l'acuité visuelle importante et prolongée ; en cas d'exsudats secs ; le TRT n'est pas urgent.

LES AUTRES COMPLICATIONS

- Infectieuses : orgelet récidivant ; blépharite ; dacryocystite
- Cristallin : Cataracte ; presbytie précoce
- Paralysie oculomotrice

D. TROUBLES DE LA REFRACTION

MYOPIE

TYPES	– Myopie axile : l'œil est trop long dans le sens antéropostérieur ; souvent révélée vers l'âge de 10 ans ; elle ne dépasse pas en générale - 6,00 dioptries. – Myopie d'indice : la diminution du rayon de courbure de la cornée (Kératocône) et/ou la modification de la réfringence (↗) d'un milieu (cristallin : cataracte nucléaire) peut générer une myopisation. – Myopie maladie (forte) : au-delà de – 6,00 dioptrie. Débute précocement, parfois familiale ; elle associe des altérations oculaires portant surtout sur la rétine et la choroïde (étirement des tissus, atrophie) et peut se compliquer de décollement de la rétine, d'hémorragie maculaire et de glaucome (+++). Elle évolue toute la vie et elle peut atteindre 30,00 dioptries.
CPC	• Plages d'atrophie chorio-rétinienne du pôle postérieur (staphylome) ; • Hémorragies maculaires par rupture de la choroïde ou néovascularisation choroïdienne (tache de Fuchs) ; • La cataracte est fréquente.
Correction par lunettes équipées de verres divergents	

HYPERMETROPIE

- Mise en jeu permanente de l'accommodation, en vision de loin et en vision de près.
- L'hypermétropie axile est la plus fréquente
- A la naissance il existe habituellement une hypermétropie de type 2 ou 3 dioptries qui diminue progressivement jusqu'à disparaître à l'adolescence
- Risque d'apparition prématurée de presbytie si pas de correction
- L'hypermétropie chez l'enfant est responsable de strabisme convergent de type accommodatif (début tardif vers l'âge de 3 ans) ; son caractère est intermittent et progressif.
- Correction par lunettes équipées de verres convergents

ASTIGMATISME

- Son rayon de courbure varie de façon progressive entre 2 valeurs correspondant à 2 plans d'incidence, dit plans principaux qui définissent l'astigmatisme. Ces plans principaux sont habituellement perpendiculaires l'un à l'autre.
- L'œil astigmate donnera deux images linéaires (focales) situées sur ces plans principaux. L'image la plus antérieure correspond au plan le plus convergent. L'une de ces 2 focales au moins n'est pas sur le plan rétinien.
- Astigmatisme simple → si l'une des 2 focales est située sur la rétine ; il s'agira d'*astigmatisme myopique simple* si la 2e focale est en avant de la rétine…
- Si les deux focales sont en avant ou en arrière → astigmatisme composé myopique (en avant de la rétine) ou hypermétropique (en arrière de la rétine)
- Astigmatisme mixte : une focale en arrière de la rétine et l'autre en avant
- Pour connaître la valeur et l'axe de l'astigmatisme on peut utiliser l'ophtalmomètre de Javal et la skiascopie ou le réfractomètre automatique.
- L'astigmatisme peut être responsable d'une diplopie monoculaire.
- Correction par lunettes avec verres cylindriques qui dévie les rayons situés sur un plan perpendiculaire à l'axe.

E. TRAUMATISME

LEXIQUE

Hyphéma	Collection de sang au niveau de la chambre antérieure → hypertonie
Iridodialyse	Désinsertion de la base de l'iris
Iridodonésis	Tremblement de l'iris lors des mouvements de l'œil → subluxation du cristallin
Œdème de Berlin	Œdème du pôle postérieur ; il traduit un trouble fonctionnel circulatoire passagère) ; au FO : voile laiteux rétinien avec macula rouge
Syndrome de Purtscher	Nodules dysoriques au FO observé après compression thoracique ; embolie graisseuse.
Sidérose	Altération dégénérative du tissu oculaire par oxydation et diffusion de sels de fer ; l'iris est hyperpigmenté ou atrophique
Chalcose	Cuivre ; cataracte en fleur de tournesol ; anneau de Kayser-Fleischer

- Cataracte contusive en rosace : opacité corticale postérieure à disposition stellaire
- Le risque de l'hyphéma est la récidive hémorragique ; un hyphéma récidivant peut être à l'origine d'une hématocornée.
- Mydriase post-traumatique
- L'œdème de Berlin est spontanément résolutif ; mais parfois il peut laisser comme séquelle une baisse définitive de l'acuité visuelle.

F. DIPLOPIE

- La diplopie binoculaire ne sont présentes que si les deux yeux sont ouverts et disparaissent à l'occlusion d'un œil.
- Une diplopie monoculaire persiste à l'occlusion de l'œil sain. Ses causes sont :
  - Cornéenne : astigmatisme important, taie cornéenne, kératocône
  - Irienne : iridodialyse traumatique
  - Cristallinienne : cataracte nucléaire.
- Le nerf IV (nerf pathétique) innerve l'oblique supérieur (grand oblique) → mouvement en bas et en dedans.
- Centre de la latéralité, de la verticalité et centre de la convergence (mouvements conjugués) → voies supranucléaires
- Voies internucléaires : (III-VI) ; situés dans la bandelette longitudinale postérieure
- Vision binoculaire : loi de Hering (l'influx nerveux est envoyer en quantité égale aux muscles agonistes des 2 yeux) ; loi de Sherrington (quand les muscles agonistes se contractent, les muscles antagoniste se relâchent). Un cas particulier est la convergence.
- Si le parallélisme des 2 yeux disparaît, un objet fixé par la macula d'un œil sera fixé par une zone extramaculaire de l'autre œil. C'est la correspondre rétinienne anormale.
- La diplopie est absente dans les paralysies de fonction (paralysie supranucléaire)
- En cas de mydriase paralytique (paralysie du III), on observe une abolition du RPM directe avec conservation du RPM consensuel ; par contre, le RPM consensuel à l'éclairement de l'œil sain est aboli.
- Ptosis providentielle → qui masque la diplopie

PARALYSIE DU IV

- Présente une diplopie verticale et oblique accentuée en bas et en dedans
- Il s'agit d'une diplopie invalidante dans les activités comme la lecture ou la descente des escaliers
- Position compensatrice de la tête, inclinée du côté sain, menton abaissé

- La paralysie du VI : provoque une convergence de l'œil atteint et un déficit de l'abduction ; position compensatrice de la tête, tournée de côté de la paralysie oculomotrice.

FORMES PARTICULIERES

PARALYSIES SUPRANUCLEAIRES

Caractère	Ce sont des paralysies oculo-motrices sans diplopie
Sd de Foville	Paralysie de la latéralité
*Sd de **Parinaud***	– Paralysie de la verticalité + paralysie de convergence – Très évocateur de pinéalome ; (atteinte du noyau du III)

OPHTALMOPLEGIE INTERNUCLEAIRE

- Les mouvements oculaires sont normaux du côté de la lésion
- Lors du mouvement du côté sain, l'œil homolatéral ne peut se porter en adduction, ne dépassant pas la ligne médiane, alors que l'œil controlatéral se porte naturellement en abduction
- Etiologie : sclérose en plaque

ETIOLOGIES

- Syndrome de la fente sphénoïdale : association de l'atteinte des nerfs III ; IV ; VI et V1.
- Syndrome de l'apex : syndrome de la fente sphénoïdal + cécité monoculaire par atteinte du nerf optique
- Syndrome de Weber : paralysie du III + hémiplégie croisé avec paralysie faciale
- Atteintes des tubercules quadrijumeaux (gliome) : atteinte du noyau du IV
- Tumeurs bulbo-protubérantielle (neurinome de l'acoustique) : noyau du VI

- Anévrisme carotidien suptraclinoïdien : paralysie du III
- Anévrisme carotidien intracaverneux infraclinoïdien : syndrome de la paroi externe du sinus caverneux avec atteinte du III, V, VI et parfois du IV
- Fistule artério-veineuse → exophtalmie pulsatile ; vasodilatation conjonctivale en tête de méduse.
- Diabète : paralysie du III incomplète

- Une paralysie du III avec phénomènes douloureux impose, notamment, une recherche en urgence d'un anévrisme carotidien

G. STRABISME CHEZ L'ENFANT

- L'enfant a la capacité de neutraliser une des deux images pour éviter la diplopie : c'est le phénomène de suppression ; s'il est permanent → définitif et irréversible ⇒ amblyopie fonctionnelle
- Le strabisme convergent est le plus fréquent ; il est secondaire à l'hypermétropie ; phénomène d'accommodation pour corriger la vision → convergence.
- L'enfant ne développe pas d'amblyopie en cas de strabisme alternant
- Traitement de l'amblyopie : repose sur l'occlusion de l'œil sain
- Traitement de la déviation : soit par correction optique (correction de l'hypermétropie) ; soit par traitement chirurgical à visée musculaire dans les cas les plus sévères.

H. TUMEURS OCULAIRES

RETINOBLASTOME

– Caractérisée par son apparition précoce (enfant de 2 à 3 ans) et sa bilatéralité fréquente ainsi que sont caractère génétique
– Les tumeurs à développement exophytique ne forment pas de masse saillante mais provoque un décollement de la rétine
– Facteurs péjoratifs : atteinte du nerfs optique ; envahissement choroïdo-sclérale

Circonstances de découverte

– Leucorie (œil de chat amaurotique)
– Inégalité pupillaire ; mydriase
– Uvéite de type nodulaire ; parfois pseudo-hypopion ;
– Rubéose irienne
– Autres : Buphtalmie unilatérale, Hyphéma, Strabisme ou nystagmus ; Cataracte.

MELENOME DE CHOROÏDE

– C'est la tumeur maligne la plus fréquente de l'adulte de plus de 50 ans
– CDD : ↙ de l'acuité visuelle ; amputation progressive du champs visuel ; métamorphopsies ; scotomes.
– Signes cliniques : dilatation des Vx épiscléraux ; Hypoesthésie cornéenne ; arrêt de la transmission de la lumière à la transillumination sclérale.
– Traitement si tumeur de petite taille ⇒ protonthérapie.

- Les hémangiomes capillaires (tumeur bénigne) sont les plus fréquentes des tumeurs de l'orbite chez l'enfant ; il réalise une exophtalmie progressive ; disparaissent spontanément
- Les hémangiomes caverneux (adulte) n'involuent pas

TUBERCULOSE

- Kératoconjonctivite phlycténulaire
- Kératite interstitielle : infiltrats nodulaire profonds → taies
- Iridocyclite aiguë (précipités en tâches de bougie)
- Choroïdite tuberculeuse : follicules disséminées (tubercules de Bouchut)

I. GENERALITE

- Devant une hémorragie sous-conjonctivale spontanée en nappe, toujours penser à un corps étranger intraoculaire passé inaperçu ; doit aussi recherché une HTA.

ETIOLOGIES D'HIV

- Rétinopathie diabétique proliférante
- Occlusion de la veine centrale de la rétine de forme ischémique
- Déchirure rétinienne
- Syndrome de Terson (HIV associée à une hémorragie méningée)
- Maladie de Eales

- Petites ulcérations disséminées au niveau de la cornée (kératite ponctuée superficielle = KPS) → kératite à adénovirus ou syndrome sec oculaire.
- Kératite herpétique : ulcère dendritique ou en carte de géographie
- Blépharospasme : conséquence de la kératite aiguë
- Kératite neuroparalytique : kératite dystrophique secondaire à l'anesthésie cornéenne (et inocclusion palpébrale : paralysie faciale).
- Hypopion : niveau liquide purulent dans la chambre antérieur
- La spondylarthrite ankylosante s'accompagne d'une uvéite antérieure de caractère récidivant et de bon pronostic.
- La maladie de Still donne une uvéite sévère qui s'accompagne d'une cataracte et d'une kératite en bandelette.
- Le glaucome néovasculaire donne un tableau similaire au glaucome aigu à angle fermé.
- Episclérite : œil rouge et douloureux sans baisse de l'acuité visuelle (la douleur disparaît par l'instillation d'un collyre vasoconstricteur).
- L'hypertonie oculaire est définie par une pression > 21 mmHg (la moyenne est de 16 mmHg).
- L'hypertonie oculaire n'est pas synonyme de glaucome : toutes les hypertonies oculaires n'entraînent pas de glaucome ; il existe des glaucomes à angle ouvert où la pression intraoculaire se situe dans les limites de la normale.
- Périmétrie cinétique (périmètre de Goldmann) ; périmétrie statique (périmètre de Friedmann).
- Glaucome congénital : s'observe dans les 6 premiers mois avec mégalocornée, larmoiement et photophobie. Evolution vers la buphtalmie → cécité ; traitement chirurgical (goniotomie de Barkan ; trabéculectomie)…
- Syndrome de Terson : hémorragie intravitréenne associée à une hémorragie méningée.
- Hyalite : trouble inflammatoire du vitré au cours des uvéites postérieures (toxoplasmose).
- Au cours de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, la fovéola garde sa coloration puisque elle est vascularisée par la choroïde.
- La puissance totale de la convergence est d'environ 60 dioptries
- Amblyopie : c'est l'état de diminution de l'acuité visuelle fonctionnelle ou organique
- L'essentiel du développement du globe se fait au cours des deux premières années de la vie, ce qui explique que l'emmétropie soit atteinte vers l'âge de 2 ou 3 ans
- La perte de pouvoir accommodatif s'installe vers 45 ans et devient complète vers 65 ans
- Myodésopsie : mouches volantes
- La presbytie sera perçue plus tardivement chez le myope
- L'échographie B est toujours indiquée quand la rétine n'est pas visible (HIV) pour éliminer un décollement de la rétine.
- Eclipses visuelles durant quelques secondes par oedème papillaire de l'HIC
- Le syndrome de Foster-Kennedy associe une atrophie optique unilatérale avec œdème papillaire de l'autre côté (tumeur cérébrale + HIC)
- HIC → atteinte bilatérale du VI surtout
- Pilocarpine : myotique (sympathomimétique)
- Indications des collyres mydriatiques : prévenir ou rompre les synéchies ; mettre l'œil au repos (uvéite, kératite).
- La scopolamine est un anticholinergique → mydriatique
- Les premières lésions histologiques de la rétinopathie diabétique sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiniens ⇒ obstruction, microanévrisme.
- Les nodules cotonneux (nodules dysoriques) : lésions blanches superficielles et de petites tailles ; ils correspondent à l'accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques. Elles traduisent l'occlusion d'une artériole précapillaire rétinienne.

UVEITE ANTERIEURE

- Œil rouge ; ↙ de l'acuité visuelle et une douleur profonde modérée
- Cercle périkératique ; transparence cornéenne normale
- Pupille en myosis avec parfois synéchies iridocristalliniennes ou postérieures avec déformation pupillaire.
- Lampe à fente : phénomène de Tyndall (protéines et cellules dans l'humeur aqueuse) + précipité rétrocornéen
- L'examen du FO est systématique à la recherche d'une uvéite postérieure
- Etiologies : spondylarthrite ankylosante ; herpès ; maladie de Still ; sarcoïdose ; maladie de Behcet (+ hyalite ; + hypopion).
- Traitement : collyre mydriatique + corticoïdes locaux

GLAUCOME SECONDAIRE	
Traumatique	Hyphéma important ; luxation du cristallin
Phacogène	– Syndrome de Marchesani ; syndrome de Marfan – Cataracte (intumescence de la lentille → gonflement) – Glaucome phakolytique
Atteinte de l'uvée	– Uvéite hypertensive – Uvéite chronique (séclusion pupillaire ?)
Vasculopathies	– ↗ de la pression veineuse épisclérale (exophtalmie pulsatile ; tumeurs médiastinales ; tumeurs orbitaires….) – Thrombose de la veine centrale de la rétine (glaucome de 100e jour) – Rubéose diabétique irienne.
Tumeurs oculaires	Angiome choroïdien (Sturge Weber) ; mélanome de la choroïde…
Médicaments	Corticoïdes au long cours